

des caractères propres (voy. *Hématuries*); les hématuries rénales parasitaires (*Bilharzia hematobia, strongle*) sont exceptionnelles; la confusion naît surtout des hématuries de la lithiase et de la tuberculose du rein: les premières sont habituellement provoquées (course en voiture, marche); les secondes affectent des sujets relativement jeunes. La constatation, dans l'urine, de caillots vermiformes, longs de 10, 15, 20, 22 centimètres, reproduisant le moule de l'uretère, permet presque d'affirmer le cancer du rein.

Quand la tumeur est le seul signe, on peut, si elle est volumineuse, la localiser, par erreur, dans le foie, la vésicule biliaire, le pancréas, le mésentère, l'épiploon, les ganglions mésentériques, la paroi abdominale. Sa situation réelle n'est précisée que par un examen minutieux et par les signes concomitants.

Divers points doivent en outre être élucidés, avant toute intervention opératoire: existence ou absence d'adhérences, de propagation ou de généralisation? état de l'autre rein. Pour les préciser, l'incision exploratrice est souvent indispensable.

CHAPITRE III

SÉMIOLOGIE DES CAPSULES SURRÉNALES

MALADIE BRONZÉE D'ADDISON

On appelle maladie d'Addison un syndrome dont les éléments essentiels sont: une *mélanodermie spéciale*, une *cachexie asthénique* progressive et des *troubles gastro-intestinaux*. On l'impute soit à la suppression fonctionnelle des capsules surrénales, soit à la lésion: des ganglions nerveux péri-capsulaires, du plexus solaire, du sympathique abdominal, ou même, de la moelle.

Insidieux, le début est signalé par un affaiblissement progressif, de la lassitude, de la pâleur, de l'inappétence, de l'amaigrissement, puis, par des douleurs, quelquefois précoces, affectant l'épigastre, le thorax, les membres, les flancs; en certains cas, par des nausées et des vomissements.

Observée plutôt entre 15 et 40 ans, la maladie peut succéder au surmenage, à un choc moral, à un traumatisme lombaire. L'invasion des capsules surrénales par le cancer, la tuberculose surtout, et la syphilis, est une cause plus positive. Il n'est pas rare de voir la maladie bronzée associée: à la sclérodémie, à l'atrophie musculaire, aux myélopathies chroniques ou au goitre exophtalmique.

La maladie est confirmée quand apparaît la *mélanodermie*. A la période d'état, ses signes cardinaux sont: 1° l'*asthénie*; 2° les *troubles gastro-intestinaux*; 3° les *douleurs*; 4° la *mélanodermie*.

I. *Asthénie*. — Associée à une apathie profonde, l'*asthénie* peut être telle que le sujet renonce à se lever, à répondre aux questions qu'on lui pose, à

prendre la peine de manger, tout en ne présentant pas trace de paralysie. La conscience reste entière. La tristesse, parfois profonde, peut aller jusqu'au désespoir.

II. *Troubles gastro-intestinaux*. — D'abord, l'appétit languit; des pituites matinales se répètent, comme chez les alcooliques; puis, plus fréquents, les vomissements, précédés de malaise et de gastralgie, reparaissent après les repas. Plus tard peuvent se déclarer: une diarrhée profuse; des crises d'intolérance gastrique et intestinale absolue; l'anorexie devient complète.

III. *Douleurs*. — Quelquefois précoces, elles affectent l'épigastre, les flancs, les lombes, l'hypocondre droit; dans certains cas, l'épaule ou les membres. Tantôt légères, tantôt excessives; elles sont généralement fixes, sans irradiations.

IV. *Mélanodermie*. — Ce signe, rarement le premier en date, consiste en une *teinte sépia*, d'abord pâle, puis plus foncée, partielle ou généralisée. Ses foyers principaux sont: les *régions exposées à la lumière*, front, cou, dos des mains, poignets, avant-bras; les *parties normalement pigmentées*, mamelons, parties génitales, aisselles, région péri-ombilicale; les *points exposés à des frottements*: face interne des cuisses, taille, jarrettières; les *régions irritées* par des brûlures, des vésicatoires, des cicatrices.

La teinte, d'abord gris clair ou rougeâtre sale, devient plus tard: mine de plomb, bronzée ou sépia. Rarement unie, la pigmentation forme plutôt des plaques irrégulières, quelquefois mêlées de taches blanches de *vitiligo*, ou offrant, sur fond brun, un pointillé plus foncé caractéristique. La *peau* est, en même temps, moins souple, sèche et ridée. Les *poils* peuvent être plus foncés, au niveau des plaques; les ongles restent habituellement blancs.

On constate parfois des placards noirâtres sur les muqueuses de la bouche, de la langue, du palais, des petites lèvres, du gland, du vagin; rarement, sur le bord de la conjonctive et de la sclérotique.

Signes accessoires. — Ces signes, traduisant le mauvais état général, consistent en vertiges, tendances syncopales, amblyopie, bourdonnements d'oreilles (signes d'anémie); pouls petit, faible, ondulant, intermittent, souffles des vaisseaux du cou, tachycardie. Les *urines* généralement rares, contiennent assez fréquemment, de l'urobiline, de l'indican; quelquefois, de l'acide taurocholique et des acides gras. Il est commun de constater une albuminurie terminale cachectique.

Évolution. — La marche est lente, irrégulière et progressive. La maladie dure de un à trois ans, trois ans et demi; elle peut subir des temps d'arrêt, des phases d'accélération; quelquefois, des améliorations ou des rémissions. Certains cas, rapides d'emblée, peuvent évoluer en cinq mois, sept semaines. La guérison, quoique possible, est exceptionnelle. La mort est habituelle, due aux progrès de la cachexie, survenant souvent dans le coma, parfois aussi dans un état ataxo-dynamique ou typhoïde avec diarrhée, délire, langue

sèche, sueurs profuses. On peut observer, à la fin, des poussées de fièvre, des convulsions épileptiformes; ailleurs, de l'hypothermie et du collapsus. A la phase terminale, le corps dégage une *odeur de souris* caractéristique.

Diagnostic. — Le diagnostic n'est pas possible avant l'apparition de la mélanodermie; on croit alors à une tuberculose latente, à la leucémie, à l'anémie pernicieuse progressive, hypothèses infirmées par l'examen du poumon et du sang. La mélanodermie, quand elle existe, peut être confondue avec diverses autres pigmentations: professionnelles, toxiques (nitrate d'argent, arsenic), phtiriasiques (entre les épaules, à la ceinture, traces de grattage), qui se distinguent par l'absence de cachexie concomitante. Mélanodermie et cachexie coïncident souvent, par contre, dans la *péritonite tuberculeuse* (muqueuses indemnes), le *paludisme chronique* (teinte grisâtre, non brune, splénomégalie), la *pellagre* (érythème spécial, muqueuses décolorées), le *diabète bronzé* (gros foie).

HUITIÈME PARTIE

MALADIES DU CORPS THYROÏDE

I. — MYXŒDÈME

Par *myxœdème* ou *cachexie strumiprive*, on entend l'ensemble des troubles résultant de la suppression fonctionnelle du corps thyroïde, soit par *absence congénitale*, soit par *destruction acquise*, spontanée ou opératoire.

I. Myxœdème spontané des adultes. — Très insidieux, le début passe, en général, inaperçu, à moins qu'il ne succède brusquement, comme quelquefois, à des hémorragies ou à une attaque de rhumatisme articulaire aigu. Constituée, la maladie est caractérisée par: la *tuméfaction des téguments*, des *troubles psychiques* et l'*atrophie du corps thyroïde*.

Signes cardinaux. — **Infiltration des téguments.** — Elle entraîne des déformations variables avec les régions. L'ensemble de la *face* est élargi et arrondi en *pleine lune*; les paupières infiltrées rapetissent les yeux; le *nez* est élargi; les *lèvres*, bouffies, sont renversées en dehors, les *joues* sont tuméfiées et tremblotantes, le *front* et les *oreilles* plissés. La peau du visage est, en même temps, d'un blanc jaunâtre, cireux, sauf aux *pommettes*, tachées, chacune, d'une plaquette rosée, et, aux *lèvres*, légèrement violacées. L'ensemble de ces traits réalise un facies hébété et stupide dit *facies myxœdémateux*. Sur le reste du corps, le tégument, également pâle, est infiltré d'un faux œdème mou et élastique, ne formant pas godet sous la pression du doigt. Un peu froides et cyanosées, les *extrémités* sont



FIG. 202. — Myxœdème spontané des adultes, facies.